



# CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS

[www.elsevier.es/arterio](http://www.elsevier.es/arterio)



## EDITORIAL

### Editorial: Rigidez arterial y enfermedad cardiovascular. Valor pronóstico y aplicabilidad en la práctica clínica



### Editorial: Arterial stiffness and cardiovascular disease. Prognostic value and applicability in clinical practice

Pedro Armario<sup>a,b,\*</sup> y Roman Freixa-Pamias<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> Área Atención Integrada Riesgo Vascular. Hospital Moisès Broggi Sant Joan Despí. Barcelona. Consorci Sanitari Integral

<sup>b</sup> Universitat de Barcelona

<sup>c</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Moisès Broggi Sant Joan Despí Consorci Sanitari Integral

La rigidez es la resistencia de un cuerpo elástico a ser deformado. Por lo que respecta al sistema vascular, la rigidez arterial (RA) aumenta con el envejecimiento, especialmente a partir de los 50-55 años de edad, debido a una sustitución progresiva en la pared arterial de fibras de colágeno que afecta más frecuentemente a las arterias centrales y de conducción que a las arterias periféricas. La RA sería un biomarcador de envejecimiento vascular, y se desarrolla no solo en función de la edad biológica, sino de la presencia y grado de control de los distintos factores de riesgo vascular<sup>1</sup>. El impacto de la hipertensión arterial, hiperglucemia, tabaquismo y otros factores de riesgo clásico sobre el envejecimiento vascular es bien conocido, aunque los mecanismos que lo producen no están aún claros, y parecen intervenir factores complejos, aún no suficientemente conocidos<sup>2</sup>.

Datos procedentes de estudios epidemiológicos clásicos han mostrado que tanto la presión arterial (PA) sistólica como la diastólica aumentan hasta la edad de 50-55 años, pero posteriormente ambas divergen, de tal manera que la PA sistólica aumenta y la PA diastólica se estabiliza o desciende, traduciéndose en un aumento de la presión diferencial o presión del pulso (PP). Este aumento de la PP será un marcador indirecto de RA y se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular<sup>3</sup>.

Aunque la evidencia no es unánime, la RA podría ser un mecanismo de enfermedad, induciendo daño cardíaco, renal y cerebral<sup>4</sup>. La RA reduce la presión de perfusión coronaria, produciendo un incremento de la sobrecarga de ventrículo izquierdo que puede conducir a una disfunción e insuficiencia cardíaca incluso en ausencia de enfermedad coronaria. Por otro lado, tiene un efecto sobre la presión y el flujo pulsátil, que conduce a un aumento de la penetración de la energía pulsátil hacia la microcirculación de los órganos diana, especialmente en los que requieren un elevado flujo y presentan una baja resistencia arteriolar<sup>1,4</sup>.

En este número de Clínica e Investigación en Arteriosclerosis se publica un estudio original<sup>5</sup> sobre el papel del aumento de la RA central en el daño macro y microvascular en pacientes con enfermedad coronaria. Se evaluaron 48 pacientes: 11 de los cuales no tenían lesiones coronarias significativas, 24 presentaban lesiones significativas en una o dos arterias coronarias y en 13 de ellos en 3 o más arterias coronarias. Se excluyeron los pacientes con síndrome coronario agudo, 12 horas antes de la coronariografía se realizó una medida de la PA braquial (media de 3 determinaciones), y la PA central se midió en el mismo brazo que la PA braquial. La onda del pulso se determinó mediante tonometría de aplanamiento usando un micromanómetro, conectado a un dispositivo Sphygmocor (AtCor Medical, Sydney, Australia), y para la determinación de la velocidad de pulso carótida-femoral se empleó el mismo dispositivo Sphygmocor, obteniéndose la onda del pulso mediante tonometría por aplanamiento de forma secuencial sobre la carótida común y la arteria femoral. Aunque la muestra incluida es pequeña,

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [parmario@csi.cat](mailto:parmario@csi.cat), [parmario@ub.edu](mailto:parmario@ub.edu) (P. Armario).

los autores observaron datos de interés: En estos pacientes sometidos a coronariografía, por sospecha de enfermedad coronaria estable, la velocidad de pulso carótida-femoral (como expresión de RA aórtica), se asoció de forma independiente con la existencia de enfermedad coronaria y con su extensión. Por lo que respecta a la afectación renal, en el modelo de regresión lineal múltiple, cuando se introdujo la edad, no se observó asociación con el filtrado glomerular estimado, y aunque sí se observó una asociación significativa con albuminuria, dicha asociación desaparecía al introducir otros parámetros de PA braquial y centrales relacionados con la misma.

Los resultados de algunos estudios sugieren que la afectación de órganos diana podría estar causada por alteraciones de la microcirculación debidos a un exceso en la transmisión de la pulsatilidad de la presión secundaria a un incremento de la RA, más allá del efecto de la elevación de la PA periférica. Una mitigación de la RA podría por tanto reducir la carga total de lesión de órganos diana y a su vez reducir los eventos cardiovasculares<sup>4,6</sup>. Los mecanismos inflamatorios y endocrinos mediados por el sistema renina angiotensina-aldosterona (RAAS) parecen estar involucrados en este proceso, y el uso de los inhibidores del eje RAAS podrían conseguir una reducción más importante de la PA central en comparación con los  $\beta$ -bloqueadores y los diuréticos incluso después de la misma reducción de la presión arterial braquial<sup>4,7,8</sup>. El uso de estatinas también ha demostrado reducir la rigidez arterial y la presión aórtica central por mecanismos no completamente conocidos<sup>9</sup>.

La velocidad de la onda del pulso (VOP) es la velocidad con que la onda del pulso viaja a lo largo de un segmento arterial determinado y se considera el estándar para la investigación no invasiva de la RA. Cuando más rígida es la arteria, mayor es la VOP.

En la actualidad, basado en la amplia experiencia de su utilización en grandes poblaciones, el método de referencia sería la medida de la VOP carotideo-femoral mediante tonometría de aplanamiento, o bien por Doppler, dada la ventaja de la localización superficial de ambas arterias<sup>1</sup>. Las Guías Europeas de las Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH)<sup>10</sup> consideran que un valor VOP superior a 10 m/s es una estimación conservadora de alteraciones de la función aórtica. Diversos estudios han mostrado que un valor de la VOP > 10 m/s proporciona información adicional más allá de derivada de los factores de riesgo clásico, incluyendo las tablas de riesgo de SCORE o de Framingham<sup>11</sup>.

Aunque la determinación de las distintas medidas de rigidez arterial central se puede realizar actualmente mediante métodos no invasivos<sup>12</sup>, como se ha realizado en el original aquí comentado, para su aplicación sistemática en la práctica clínica, hemos de resolver aún algunas dudas y sombras. En primer lugar la validación de los distintos dispositivos y la determinación de los valores de normalidad en la población general, en función de la edad<sup>13–16</sup>. En segundo lugar, conocer en que situaciones pueden aportar información adicional que añadan valor pronóstico a las medidas de PA braquial, especialmente a las obtenidas mediante monitorización ambulatoria de la PA durante 24 horas. Por lo que respecta a la PA central, los trabajos publicados en los últimos años, en pacientes hipertensos, no existe unanimidad al respecto, y en general la determinación de la PA central, incluso

la medida durante las 24 horas no aporta valor adicional a la PA ambulatoria, en su asociación con la lesión de órganos diana, tanto si se analiza de forma global<sup>17</sup>, o si se hace diferenciando la afectación cardiaca o renal<sup>18–20</sup>. Por último, un problema metodológico aún no resuelto, es que los valores de PA central obtenidos de forma no invasiva durante 24 horas varían en función de la calibración utilizada<sup>21,22</sup>. Se ha sugerido que la calibración para la medida de las ondas del pulso periféricas sería mejor hacerla en función de la PA media y de la PA diastólica, en lugar de hacerlo en base a la PA sistólica y PA diastólica<sup>21</sup>. Estos mismos autores sugieren que cuando se valora el riesgo relativo de la PA central aórtica versus la PA braquial, se debería utilizar la PA sistólica.

En conclusión, podemos decir que las medidas de RA de forma no invasiva probablemente aporten valor en la estratificación del riesgo vascular respecto a los factores de riesgo clásicos, especialmente en los pacientes de riesgo bajo o intermedio, pero no disponemos de datos sobre si su modificación con el tratamiento se traduciría en una mejoría del pronóstico<sup>23</sup>.

## Bibliografía

1. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-artery stiffness in health and disease. JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1237–63.
2. Regnault V, Challande P, Pinet F, Li Z, Lacolley P. *Cardiovasc Res*. 2021;117:1841–58.
3. Bakris GL, Laffin LJ. Assessing wide pulse pressure hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:2856–8.
4. Armario P, Gómez-Choco M. Rigidez arterial y enfermedad vascular. ¿Qué aporta la medida de la velocidad de la onda del pulso en la práctica clínica? *Rev Clin Esp*. 2021;221:160–2.
5. Hidalgo-Santiago JC, Oneto-Otero J, Michán-Doña A, Gómez-Fernández P. Papel del aumento de la rigidez arterial central en el daño macrovascular y microvascular en pacientes con enfermedad coronaria. *Clin Invest Arterioscler* 2021xxxxxxxxxx.
6. Mitchell GF, et al. Effects of central arterial aging on structure and function of the peripheral vasculature: implications for end-organ damage. *J Applied Physiology*. 2008;105:1652–60.
7. Vasam RS, Short MI, Niiranen TJ, Xanthakis V, DeCarli C, Cheng S, et al. Interrelations between arterial stiffness, target organ damage, and cardiovascular diseases outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e012141, <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.119-012141>.
8. The CAFE Investigators. Differential impact of blood-pressure lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation* 2006;113:1213–1225.
9. Kanaki A, et al. Effects of low-dose atorvastatin on arterial stiffness and central aortic augmentation in patients with hypertension and hypercholesterolemia. *Am J Hypertens*. 2013;26:608–16.
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti-Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial Hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021–104.
11. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:636–46.

12. McEniery CM, et al. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. *Eur Heart J*. 2014;35:1719–25.
13. Weber T, et al. Validation of a brachial cuff-based method for estimating central systolic blood pressure. *Hypertension*. 2011;58:825–32.
14. Townsend R, et al. Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66:698–722.
15. Herbert A, et al. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. *Eur Heart J*. 2014;35:3122–32.
16. Banegas JR, Townsend RR. Rigidez arterial y valores de referencia. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73:11–3.
17. De la Sierra A, Pareja J, Fernández-Llama P, Armario P, Yun S, Acosta E, Calero F, Vázquez S, Blanch P, Sierra C, Oliveras A. *J Hypertens*. 2017;35:2000–5.
18. Blanch P, Armario P, Oliveras A, Fernández-Llama P, Vázquez S, Pareja J, Álvarez E, Calero F, Sierra C, de la Sierra A. *Am J Hypertens*. 2018;32:1293–9.
19. Fernández-Llama P, Pareja J, Yun S, Vázquez S, Oliveras A, Armario P, Blanch P, Calero F, Sierra C, de la Sierra A. *Kidney Blood Press Res*. 2017;42:1068–77.
20. Argyris AA, Weber T, Protogerou AD. Aortic ambulatory blood pressure monitoring and target organ damage: are the data conflicting? *Am J Hypertens*. 2018;31:1260–2.
21. Jedrzejewski D, McFaslane E, Lacy PS, Williams B. Pulse wave calibration and implications for blood pressure measurement: systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2021;78:360–71.
22. Izzo JL Jr, Mitchell GF. Pitfalls of pulse wave analysis and oscillometric blood pressure derivative. *Hypertension*. 2021;78:372–5.
23. Boutouyrie P, Chowienczyk P, Humphrey JD, Mitchell GF. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension. *Circ Res*. 2021;128:864–86.